

**UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA**  
**FACULTAD DE ENFERMERIA**



**INTOXICACIÓN POR ÓRGANO FOSFORADO**  
**TRABAJO ACADÉMICO**

PRESENTADO POR:  
LIC. FLOR ISABEL ROBLES GONZALES

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN ENFERMERÍA**  
**EN EMERGENCIAS Y DESASTRES**

ASESORA:  
DRA. ESVIA CONSUELO TORNERO TASAYCO

Lima, Perú

2018

## **DEDICATORIA**

A mi esposo quien me impulsó y motivó en todo momento a seguir superándome

A mis hijas Milagros Ariana y Cecilia Guadalupe, quienes son el motivo de mi empeño y superación profesional y sobre todo la razón de mi felicidad.

## **AGRADECIMIENTO**

Mi agradecimiento a Dios por haberme bendecido con esta maravillosa profesión de Enfermería.

A mis padres por haber sido los precursores de mi formación profesional y a mis hermanos quienes en todo momento me brindan su apoyo y son mi complemento.

Un agradecimiento especial a mis docentes de la segunda especialidad de la Universidad Inca Garcilaso de la Vega, quienes durante el proceso de estudio y preparación contribuyeron para el logro de la segunda especialidad, impartiendo sus amplios conocimientos con dedicación, profesionalismo e identificación con los profesionales de enfermería.

## INDICE

<b>DEDICATORIA.....</b>	<b>ii</b>
<b>AGRADECIMIENTO.....</b>	<b>iii</b>
<b>RESUMEN.....</b>	<b>vi</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>vii</b>
<b>INTRODUCCION.....</b>	<b>viii</b>
<b>CAPITULO I: MARCO TEORICO.....</b>	<b>9</b>
1.1. Consideraciones generales	9
1.2. Consideraciones específicas	13
1.2.1. Cuadro clínico	13
1.2.2. Diagnóstico	20
1.2.3. Exámenes auxiliares	21
1.2.4. Manejo según nivel de complejidad y Capacidad resolutive	21
1.2.5. Complicaciones	30
1.2.6. Criterios de referencia y contra referencia	30
1.2.7. Indicaciones de hospitalización en la UCI	31
1.3. Análisis de las teorías de Enfermería	31
1.4. Cuidados de enfermería	35
 <b>CAPITULO II: PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA.....</b>	 <b>37</b>
2.1. Valoración según dominios	41
2.2. Diagnósticos de enfermería	43
2.3. Planteamiento de objetivos y prioridades	45
2.4. Ejecución de las intervenciones	45
2.5. Evaluación de los resultados	48
 <b>CAPITULO III: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....</b>	 <b>50</b>
3.1. Conclusiones	50

3.2. Recomendaciones	51
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....</b>	<b>52</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>54</b>

## RESUMEN

El presente trabajo académico está orientado al desarrollo del tema titulado intoxicación aguda por órganos fosforados, tiene como objetivo fundamental ampliar los conocimientos y perfeccionar la intervención de enfermería en los casos que se presenten en los Servicios de Emergencia con base en el proceso de atención de Enfermería.

La intoxicación aguda por insecticidas órganos fosforados, se produce debido a la exposición a estas sustancias químicas por inhalación, ingesta o absorción transdérmica causando efectos tóxicos a nivel del sistema nervioso central y autónomo por inhibición de la enzima colinesterasa. Generan alteración del estado de conciencia, compromiso de la función respiratoria y alteraciones a nivel del sistema nervioso periférico.

Los compuestos organofosforados son un grupo de sustancias orgánicas derivadas de la estructura química del fósforo y tienen una diversidad de aplicaciones. Dada su amplia distribución y utilidad en diferentes industrias y agricultura, es muy frecuente que se presenten intoxicaciones accidentales con estos compuestos; como son sustancias que están al alcance de las personas, son empleadas como tóxicos en suicidios. El cuadro de intoxicación genera un síndrome clínico característico, con síntomas colinérgicos asociados a la estimulación de los receptores de acetilcolina. El manejo adecuado y oportuno de estos pacientes puede significar la diferencia entre la vida y la muerte, por lo que es importante que todo el personal de salud en los servicios de emergencia esté capacitado para reconocer el cuadro clínico de intoxicación y manejarlo rápidamente en forma adecuada.

En el tratamiento es fundamental la administración de Atropina como antídoto, el soporte ventilatorio y la descontaminación.

La gestión del cuidado de enfermería está dirigida a brindar una intervención especializada sobre todo a los pacientes críticos con un enfoque holístico aplicando el proceso de atención de enfermería como base científica.

***Palabras clave:* Órgano fosforado, atención de enfermería, intoxicación.**

## **ABSTRACT**

The present academic work is oriented to the development of the topic entitled acute poisoning by organophosphates and carbamates. Its main objective is to broaden knowledge and improve nursing management and intervention of cases that arise in Emergency Services based on the process of Nursing care.

Acute poisoning by organophosphorus insecticides and carbamates occurs due to exposure to these chemicals by inhalation, intake or transdermal absorption causing toxic effects at central and autonomic nervous system level by inhibition of the cholinesterase enzyme. They generate alteration of the state of consciousness and behavior, compromise of the respiratory function and alterations at the level of the peripheral nervous system.

Organophosphorus compounds are a group of organic substances derived from the chemical structure of phosphorus and have a variety of applications and utilities. Given its wide distribution and utility in different industries and agriculture, it is very frequent that accidental poisonings with these compounds occur; As they are substances that are available to people, they are used as toxics in suicides. The intoxication pattern generates a characteristic clinical syndrome, with cholinergic symptoms associated with the stimulation of acetylcholine receptors. The proper and timely management of these patients can mean the difference between life and death, so it is important that all health personnel in the emergency services are trained to recognize the clinical picture of poisoning and handle it quickly in an appropriate manner. .

The treatment takes into account the administration of Atropine as an antidote, ventilatory support and decontamination.

Nursing care management is aimed at providing a specialized intervention especially to critical patients with a holistic approach applying the process of nursing care as a scientific basis.

**Key words: Phosphorus organ, nursing care, intoxication.**

## INTRODUCCION

Dentro del proceso de capacitación en el cual estamos inmersos como estudiantes de la segunda especialidad en Enfermería de la Universidad Inca Garcilaso de la Vega, establecemos relaciones directas entre la práctica real y los conocimientos teóricos, integrándolo dentro de la labor cotidiana que realizan los profesionales de Enfermería en los servicios de Emergencia.

El presente trabajo está orientado al desarrollo de aspectos generales teóricos y fundamentalmente basado en el Proceso de Atención de Enfermería en la atención de la paciente que ingresó al servicio de Emergencia del Hospital Víctor Ramos Guardia de Huaraz, presentando un cuadro de intoxicación con órgano fosforado Vs. carbamato, casos que se presentan con mucha frecuencia asociados a un intento de suicidio con mayor prevalencia en el grupo etéreo adolescente y joven, muchos de los datos de la valoración son proporcionados por los padres quienes siempre acompañan a dichos pacientes

Se desarrollará, la conceptualización de la intoxicación por órgano fosforado y carbamato, aspectos importantes como su fisiopatología, el cuadro clínico, los criterios de gravedad, aspectos terapéuticos, pronóstico, complicaciones y criterios de referencia.

El desarrollo del PAE constituye una parte fundamental del presente trabajo con la identificación de problemas y necesidades siguiendo las cinco etapas.

El manejo e intervención del profesional de enfermería en la atención de estos pacientes constituye un factor fundamental que determina la vida o la muerte del paciente, por lo que es importante que todo profesional de enfermería de los servicios de emergencia esté capacitado para reconocer el cuadro clínico de intoxicación por órgano fosforado y carbamato, para así intervenir rápida, oportuna y profesionalmente.

Se culmina el trabajo planteando recomendaciones que permitan mejorar la atención de enfermería en este tipo de pacientes.



## CAPITULO I

### MARCO TEÓRICO

#### 1.1. CONSIDERACIONES GENERALES

**1.1.1. DEFINICION.-** El envenenamiento por insecticidas organofosforados (IOF) y carbamatos (IC) se define como todo cuadro clínico causado por cualquier agente que es capaz de inhibir la enzima acetilcolinesterasa tanto a nivel eritrocitario y/o del sistema nervioso central. Esta acción bloquea la degradación del neurotransmisor acetilcolina (Ach). Entre estos inhibidores de la acetilcolinesterasa se incluye a los organofosforados y los carbamatos.

Los insecticidas, dentro de los plaguicidas, son sustancias ampliamente utilizadas en el medio agrícola para controlar y erradicar vectores de enfermedad, lo cual permite mejorar la producción agrícola y proteger los productos almacenados.

(Centro de Información Toxicológica de Veracruz, 2014)

**1.1.2. ETIOLOGIA.-** Consiste en dos tipos de agentes principalmente, que comparten el mismo mecanismo de acción, por lo que ocasionan el mismo cuadro clínico.

**A. Insecticidas Organofosforados (IOF):** agentes que se utilizan mayormente en el ámbito rural con el objeto de controlar las plagas del campo. Son más graves: parathion, malathion, clorpirifos y diclorvos.

**B. Insecticidas Carbamatos (IC):** sustancias que ocasionan envenenamiento con mayor frecuencia en áreas urbanas. Son

Utilizados como plaguicidas caseros ( pulgas, ratas, piojos, moscas, jardinería, etc.). (Juárez E., 2010-2013)

**1.1.3. FISIOPATOLOGÍA.-** Los insecticidas órganos fosforados y carbamatos se absorben con facilidad por inhalación, ingestión, penetración dérmica en piel intacta y por vía conjuntival. Aunque poseen grupos químicos diferentes, el mecanismo de toxicidad es similar. Se asocia con la inhibición de la acetilcolinesterasa, enzima responsable de la destrucción y término de la actividad biológica del neurotransmisor acetilcolina.

La acetilcolina (ACh) es un neurotransmisor (sustancia química que transmite información de una neurona a otra, unidas mediante una sinapsis) necesario para producir la contracción muscular a nivel de la célula postsináptica. Se distribuye en el S.N.C. (circuitos de memoria, recompensa y vía extrapiramidal) y S.N. Periférico (en todas las terminaciones parasimpáticas, la sinapsis en los ganglios autónomos, las células cromafines de la médula suprarrenal, y en la innervación simpática de las glándulas sudoríparas). Existen dos tipos de receptores de acetilcolina: muscarínicos y nicotínicos.

Los insecticidas carbamatos (IC) consisten en ésteres de carbamato de N-metilo causan carbamilación reversible de la enzima acetilcolinesterasa, lo que permite la acumulación excesiva de acetilcolina, que es el neurotransmisor de las uniones neuroefectoras parasimpáticas (efecto muscarínico), de las uniones mioneurales del músculo esquelético y los ganglios autónomos (efecto nicotínico), así como en el cerebro (efectos en el SNC). La combinación carbamilo – acetilcolinesterasa se disocia rápidamente y esta labilidad tiene varias consecuencias importantes: **a.-** tiende a limitar la duración del envenenamiento con insecticidas carbamatos, **b.-** es responsable de que el intervalo que existe entre la dosis que genera los síntomas y la dosis letal sea mayor con respecto a los órganos fosforados, y **c.-**

con frecuencia invalida la medición de la actividad de la colinesterasa en la sangre como indicador diagnóstico del envenenamiento.

Los insecticidas órganos fosforados (IOF) son sustancias orgánicas muy liposolubles, derivadas de la molécula del ácido fosfórico que se fijan irreversiblemente a la enzima acetilcolinesterasa en el plasma, glóbulos rojos y sinapsis colinérgicas en el SNC y el SN periférico. La inhibición aguda de la butirilcolinesterasa no produce síntomas agudos. Pero, la fosforilación irreversible de la enzima acetilcolinesterasa (que forma un complejo fosforilo – acetilcolinesterasa), en las terminaciones nerviosas conduce a la pérdida de acetilcolinesterasa, por lo que la membrana post sináptica (el órgano efector) es sobre-estimulado por la excesiva acumulación de acetilcolina. (Juárez E., 2010-2013)

**1.1.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.-** Los expertos piensan que el envenenamiento agudo por insecticidas inhibidores de la acetilcolinesterasa causan más muertes a nivel global que cualquier otra clase de droga o químico. El envenenamiento agudo por órganos fosforados y carbamatos es un problema de salud pública a nivel mundial, especialmente en países en vías de desarrollo o emergentes donde estos pesticidas altamente tóxicos están fácilmente disponibles y se utilizan para el suicidio de cientos de miles de personas cada año. De acuerdo a la OMS, anualmente ocurren tres millones de envenenamientos por pesticidas a nivel mundial (principalmente por insecticidas órganos fosforados), lo que produce un exceso de 250 000 muertes por año. Asimismo, un millón de envenenamientos es accidental y dos millones es por intento de suicidio.

Una revisión sistemática reciente sugirió que a nivel global por auto - envenenamiento fallecen alrededor de 350,000 personas cada año.

De todos los pesticidas, los insecticidas órganos fosforados son los más importantes, son responsables de los dos tercios de las muertes y varios millones de casos no fatales anualmente.

Menos comunes, pero más letales y devastadores son los agentes nerviosos órganos fosforados (sarín, soman, tabun) utilizados como potenciales armas terroristas y en guerras químicas de destrucción masiva. (De León E., 2013)

En un estudio hecho en el Hospital de Huaraz en base a 28 pacientes admitidos entre 2004 a 2010, se halló que el motivo de la ingesta fue intento de suicidio en 68% y accidental en 32%. El tóxico más común fue el metilcarbamol (39.2%).

Se observaron signos muscarínicos consistentes con miosis (100%), salivación excesiva (96%), dolor abdominal (75%), náuseas/vómitos (62.5%), diarrea/defecación (50%), diaforesis (29%), broncorrea (12.5%) y bradicardia (4%).

Signos nicotínicos: taquicardia (58%), fasciculaciones musculares (33%), debilidad muscular (17%), hipotonía (4%). Signos del SNC: letargia/somnolencia (29%), convulsiones (17%), calambres (17%), ataxia (12.5%) y ansiedad/inquietud (8%).

Todos los pacientes fueron tratados con atropina, cuya dosis total osciló entre 5 a 208 mg. La permanencia hospitalaria promedio fue de 48 horas en casos no complicados y de 7 a 10 días en casos complicados. El 14.3% presentó complicación: neumonía aspirativa, intoxicación atropínica, óbito fetal. Solamente el 28.6% tuvieron evaluación psicológica (no existía Psiquiatra), de ellos el 87.5% tuvo diagnóstico psicológico de depresión y el 12.5% de psicosis.

**1.1.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS.** - Todos los seres humanos son susceptibles.

- Exposición laboral: mayor riesgo de intoxicaciones agudas no intencionales.
- Personas con comorbilidad y problemas de salud mental.
- Ocupación: el envenenamiento por órganos fosforados es más frecuente y grave en trabajadores del campo, agricultores, que no guardan las normas adecuadas de seguridad.
- Hacinamiento y desconocimiento del riesgo potencial de los pesticidas.
- Tipo de inhibidor de la acetilcolinesterasa: el envenenamiento por insecticidas organofosforados reviste mayor gravedad del cuadro clínico, complicaciones y muerte que los carbamatos.
- Factores de riesgo biológico: fetos, niños < 5 años, ancianos, acetiladores lentos.
- Acceso a los sistemas de salud.
- Uso doméstico casero.
- Procedencia del área rural, donde la frecuencia de envenenamiento es más alta, principalmente con fines suicidas y en menor porcentaje accidental. (MINSA, Riesgo a la salud, 2014).

## **1.2. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.-**

### **1.2.1. CUADRO CLINICO -**

La vía inhalada constituye la vía de exposición más veloz (de segundos a minutos). La vía oral (ingestión accidental o premeditada del tóxico) produce efectos usualmente entre los 30 a 90 minutos. La vía dérmica es la más lenta, generando manifestaciones hasta aproximadamente 18 horas después de la exposición.

En un estudio retrospectivo, los síntomas y signos muscarínicos fueron los más frecuentes (84%), seguidos por los del SNC (78%) y los nicotínicos (17%). (Ministerio de Salud-Manual de intoxicaciones, 2011)

### **Manifestaciones clínicas basadas en la estimulación de los receptores.**

#### **A. ESTIMULACION DE LOS RECEPTORES MUSCARINICOS.-**

- ✓ **A NIVEL CENTRAL (SNC):** ansiedad, inquietud, ataxia, convulsiones, insomnio, disartria, tremor, coma, depresión respiratoria, colapso circulatorio.

#### **✓ A NIVEL DEL SN PERIFERICO.-**

- ✓ Corazón: bradicardia, hipotensión arterial
- ✓ Pupilas: visión borrosa, miosis
- ✓ Glándulas exocrinas: rinorrea, broncorrea, salivación excesiva, diarrea, lagrimeo incrementado, sudoración excesiva.
- ✓ Músculos lisos: broncoespasmo, dolor abdominal, incontinencia urinaria y fecal.

#### **B. ESTIMULACION DE LOS RECEPTORES NICOTINICOS.-**

- ✓ Unión neuromuscular: debilidad, fasciculaciones, calambres, parálisis.
- ✓ Ganglios autonómicos y médula adrenal: taquicardia, hipertensión arterial.

**TABLA 1. Envenenamiento por insecticidas órganos fosforados:  
Síntomas y signos de acuerdo al momento de la presentación clínica.**

<b>MOMENTO DE LA PRESENTACIÓN</b>	<b>MECANISMO DE ACCIÓN</b>	<b>MANIFESTACIONES CLÍNICAS: SIGNOS Y SÍNTOMAS</b>
<b>AGUDO</b> (min. hasta las 24 horas)	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Acción sobre el receptor nicotínico.</li> <li>✓ Acción sobre el receptor muscarínico.</li> <li>✓ Receptores centrales (SNC).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Debilidad muscular, fasciculaciones, calambres, parálisis.</li> <li>✓ Salivación, lagrimeo, relajación de esfínteres urinario y anal, calambres abdominales, vómitos, miosis, bradicardia, hipotensión.</li> <li>✓ Ansiedad, inquietud, convulsiones, depresión respiratoria.</li> </ul>
<b>3</b> <b>RETARDADA</b> (24 hrs. a 2 semanas)	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Acción sobre el receptor nicotínico.</li> <li>✓ Acción sobre el receptor muscarínico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Síndrome intermedio.</li> <li>✓ Síntomas colinérgicos, bradicardia, miosis, salivación.</li> </ul>
<b>TARDIO</b> (>2 semanas)	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Neuropatía periférica con efecto en la esterasa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Polineuropatía retardada inducida por organofosforados (neuropatía periférica).</li> </ul>

El “síndrome intermedio” es un desorden neurológico distinto que ocurre 24 a 96 horas después de la exposición en el 10 a 40% de IOF. Se caracteriza por debilidad a la flexión del cuello, disminución de reflejos en tendones profundos, anormalidades de los nervios craneales, debilidad muscular proximal e insuficiencia respiratoria (parálisis respiratoria tipo II). No hay afectación sensitiva. Refleja la acción prolongada de la acetilcolina sobre los receptores nicotínicos. El tratamiento es principalmente de soporte.

El síndrome intermedio raramente se ha descrito posterior al envenenamiento por carbamatos. No ocurren síntomas ni signos muscarínicos.

Aunque el síndrome intermedio aparece de 1 a 4 días después de la exposición al IOF, la recuperación ocurre de 4 a 18 días con el soporte ventilatorio adecuado. El principal agente órgano fosforado relacionado es el parathion.

La polineuropatía retardada o tardía se debe a la fosforilación y envejecimiento de alguna enzima esterasa en los axones. Generalmente aparece de 7 a 14 días después de la exposición al IOF. Se caracteriza por debilidad simétrica, aunque puede acompañarse de trastornos sensitivos, que en caso de aparecer no son más intensos que los síntomas motores. No se asocia con mortalidad.

Se debe tener cuidado con los Carbamatos de uso doméstico como rodenticidas. No todos los productos llamados Campeón contienen sólo carbamatos, algunos tienen en su composición rodenticidas superwarfarínicos y piretroides.



**TABLA 2. Grados de severidad clínica en el envenenamiento por insecticidas órganos fosforados**

<b>GRADOS</b>	<b>SINTOMAS</b>	<b>SIGNOS</b>
<b>LEVE</b> (**Atropina: < 2mg).	Mareos, ansiedad, cefalea, opresión respiratoria.	Rinorrea, sudoración, salivación, náuseas, debilidad, tos, lagrimeo.
<b>MODERADO</b> (Atropina: 2 -10mg).	Inquietud, confusión, disnea, desorientación, dolor abdominal, vómitos, diarrea, somnolencia.	Palidez, miosis/midriasis, *bradicardia/taquicardia, hipertensión /hipotensión.
<b>SEVERO</b> (Atropina: > 10mg).	-----	Convulsiones, insuficiencia respiratoria, edema pulmonar, parálisis flácida, micción y defecación involuntaria, cianosis, coma.
<b>FATAL</b>	-----  -	Coma profundo, convulsiones, hiper – secreciones y apnea minutos después de la exposición al tóxico.

\*Dependiendo si domina el síndrome muscarínico o nicotínico puede observarse miosis o midriasis, bradicardia o taquicardia, hipertensión o hipotensión arterial.

**TABLA 3. Efectos clínicos del envenenamiento agudo por insecticidas  
órganos fosforados (exceso de acetilcolina)**

<b>SITIO ANATÓMICO DE LA ACCIÓN.</b>	<b>SÍNTOMAS Y SIGNOS CLÍNICOS.</b>
<p><i>EFFECTOS MUSCARINICOS:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Glándulas sudoríparas.</li> <li>✓ Pupilas.</li> <li>✓ Glándulas lagrimales.</li> <li>✓ Glándulas salivales.</li> <li>✓ Árbol bronquial.</li> <li>✓ Gastrointestinal</li> <li>✓ Cardiovascular</li> <li>✓ Cuerpo ciliar</li> <li>✓ Vejiga</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Sudoración excesiva</li> <li>✓ Pupilas mióticas</li> <li>✓ Lagrimeo excesivo</li> <li>✓ Excesiva salivación, sialorrea</li> <li>✓ Sibilantes</li> <li>✓ Calambres abdominales, vómitos, diarrea, tenesmo.</li> <li>✓ Bradicardia, hipotensión arterial.</li> <li>✓ Visión borrosa.</li> <li>✓ Incontinencia urinaria.</li> </ul>
<p><i>EFFECTOS NICOTINICOS:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Músculo estriado</li> <li>✓ Ganglio simpático.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Fasciculaciones, calambres, debilidad, espasmos, parálisis, deterioro respiratorio, cianosis, paro.</li> <li>✓ Taquicardia, hipertensión arterial.</li> </ul>
<p><i>EFFECTOS SOBRE EL S.N.C.:</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Ansiedad, inquietud, ataxia, convulsiones, insomnio, coma, arreflexia, respiración de Cheyne-Stokes, depresión respiratoria y circulatoria.</li> </ul>

En la ingesta de grandes dosis de OF, la estimulación nicotínica y central predomina sobre la mayoría de efectos muscarínicos. La muerte usualmente se debe a falla respiratoria y cardiovascular. La complicación más temida porque pone en riesgo la vida es la insuficiencia respiratoria aguda.

*Nemotecnias para recordar los signos muscarínicos. -*

- ✓ **SLUDGE/BBB:** Salivation, Lacrimation, Urination, Defecation, Gastric Emesis/ Bronchorrhea, Bronchoespasm, Bradycardia.
- ✓ **DUMBBBELS:** Defecation, Urination, Miosis, Bronchorrhea, Bronchoespasm, Bradycardia, Emesis, Lacrimation, Salivation.

*Nemotecnia para recordar los signos nicotínicos. -*

- ✓ **FATCH:** Fasciculaciones, actividad Adrenal incrementada, Taquicardia, Calambres, Hipertensión.

Dentro del cuadro clínico los hallazgos clínicos sugerentes de severidad o gravedad son: cambios en el estado mental, coma, convulsiones, broncorrea, broncoconstricción, dificultad respiratoria severa, fasciculaciones musculares, debilidad generalizada severa, defecación involuntaria, inestabilidad autonómica y parálisis.

La broncorrea puede progresar a edema pulmonar y falla respiratoria aguda.

Generalmente los insecticidas carbamatos no pasan al SNC, no se asocian al síndrome intermedio, no producen neuropatía retardada.

(Juárez E., 2013)

### **1.2.2. DIAGNÓSTICO.-**

**A. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO.-** el diagnóstico es básicamente clínico, teniendo en cuenta algunos criterios:

- Antecedente de exposición al tóxico y a veces, olor característico.
- Presencia de las manifestaciones clínicas muscarínicas y/o nicotínicas.
- La respuesta al reto de atropina refuerza el diagnóstico en caso de duda:
- Atropina: 1 a 2 mg, VIV, STAT y observar. La ausencia de síntomas o signos de efectos anticolinérgicos soporta el diagnóstico de envenenamiento con un inhibidor de la acetilcolinesterasa.
- La combinación de pupilas puntiformes (miosis), sudoración excesiva y fasciculaciones musculares, es patognomónico del envenenamiento por órganos fosforados. (MINSA. Riesgo a la salud, 2014)

### **B. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.-**

En la fase aguda, debemos pensar en procesos patológicos que comprendan más de un órgano (multisistémico): crisis convulsivas, insuficiencia respiratoria aguda, ictus/ACV (hemorragia en la protuberancia), síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, intoxicación alcohólica, síndrome de abstinencia alcohólica, enfermedad diarreica aguda, edema agudo de pulmón, síndrome neuroléptico maligno, enfermedades respiratorias. (Juárez E., 2013)

### 1.2.3. EXÁMENES AUXILIARES.-

En general, los exámenes de laboratorio son normales en las intoxicaciones leves. En los pacientes graves con signos de toxicidad moderada a severa, pueden solicitarse:

- Hemograma completo, grupo sanguíneo y factor Rh.
- TP – INR y TPT.
- Glucosa, urea y creatinina. d. AGA y electrolitos séricos.
- Examen completo de orina.
- Amilasa sérica.
- EKG (electrocardiograma).-
- Radiografía del tórax.
- Pruebas hepáticas: Bilirrubinas, transaminasas (AST y ASL) y fosfatasa alcalina.

Actualmente, en el hospital de Huaraz, no se realiza el dosaje de la actividad de la acetilcolinesterasa plasmática (reducción menor del 60%) ni intraeritrocitaria (< 50% de la actividad basal, una reducción mayor del 90% se asocia a cuadros graves).

### 1.2.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA. - Según el *Ministerio de Salud. Manual de intoxicaciones, 2001* en su publicación nos indica:

#### 1.2.4.1. Medidas Generales y Terapéutica

##### A. Medidas iniciales de soporte.-

Evaluación inmediata y manejo de los trastornos de la vía aérea, respiración y circulación.

- Atención inmediata de la vía aérea. Administrar oxígeno por catéter nasal para mantener  $SaO_2 > 90\%$  (no es una condición previa para utilizar atropina). Aspiración de secreciones respiratorias.  
Se recomienda oxígeno al 100% e inmediata intubación endotraqueal en pacientes con intoxicación moderadas a graves y con estado mental marcadamente deprimido.
- Concomitantemente, resucitación con fluidos intravenosos.
- Si el paciente está muy agitado o con convulsiones, debe administrarse benzodicepinas. Su uso agresivo puede mejorar la sobrevida y previene la injuria cardíaca y del sistema nervioso central. Se recomienda:
- Diazepam adultos: 10mg, VIV, administración lenta, en tres minutos. Puede repetirse cada 10 a 15 minutos hasta una dosis máxima de 30mg.  
Dosis pediátrica: 0.2 a 0.3mg/Kg VIV en tres minutos.  
Dosis pediátrica máxima en menores de 5 años: 5mg.  
Dosis pediátrica máxima en mayores de 5 años: 10mg.  
Midazolam: 5 a 10mg, VIM. (Dosis pediátrica: 0.1 a 0.3mg/Kg IM)

#### *B. Descontaminación.-*

Es una prioridad y para algunos el primer pasó a realizar.

El personal asistencial de salud debe estar adecuadamente entrenado, usar equipo de protección apropiado, incluyendo guantes y mascarillas; el área de manejo debe estar bien ventilado.

Retirar de inmediato toda la ropa del paciente y lavar concienzudamente la piel con jabón alcalino y agua. Las prendas del paciente deben ser descartadas, debido a que absorben insecticidas y puede ocurrir re-exposición, incluso luego del lavado o baño.

La descontaminación no debe retrasar el tratamiento farmacológico.

*C. Lavado gástrico.-*

Colocación de sonda nasogástrica adecuada, aspiración del contenido y lavado gástrico si la ingesta del insecticida fue dentro de las primeras 4 horas. Instilación de líquido (agua a temperatura ambiente) de 200 a 300 ml por vez, masajear el cuadrante superior izquierdo, aspirar el contenido gástrico e instilar de nuevo. Continuar hasta que el fluido del lavado gástrico sea claro.

Colocar Sonda vesical y vigilar la diuresis horaria.

En el tratamiento y/o manejo de las intoxicaciones por órganos fosforados y/o carbamatos se tendrá en cuenta las siguientes medidas:

- Luego de la estabilización inicial del paciente: mantener la vía aérea permeable, respiración y adecuada circulación. Iniciar el proceso de descontaminación. Colocarlo en el monitor multiparámetro.
- Colocar al paciente en posición decúbito lateral izquierda, esto disminuye el riesgo de aspiración y puede reducir el vaciado del píloro y por consiguiente, la absorción del pesticida.
- Administración de oxígeno para mantener la Sat.O<sub>2</sub> > 90%.
- Abrir dos vías intravenosas. Una para la administración de líquidos y otros medicamentos, y la otra exclusivamente para la atropina.

Puede iniciarse la reanimación con solución salina: 10 a 20 ml/Kg peso, en 10 a 20 minutos. Mantener la P.A. sistólica: > 80mmhg y el volumen urinario: > 0.5 ml/Kg/hora.

- Abrir hoja de monitoreo hemodinámico y neurológico. Registrar la presión arterial, frecuencia cardíaca, diámetro de las pupilas, Sat.O<sub>2</sub>, Glasgow y hallazgos de la

auscultación del tórax antes de administrar la primera dosis de atropina.

Administración inmediata y concomitante a todo el proceso anterior de Atropina. El sulfato de atropina bloquea los efectos de las altas concentraciones de acetilcolina en las sinapsis colinérgicas y es la droga de elección. Revierte los síntomas colinérgicos y mejora la función cardíaca y respiratoria. Cruza la barrera hematoencefálica y contrarresta el efecto del exceso de acetilcolina en el sistema extrapiramidal. Controla los efectos muscarínicos, pero no es eficaz en las manifestaciones clínicas mediadas por el receptor nicotínico. Antagoniza los efectos muscarínicos y algunos efectos sobre el S.N.C., pero no es tan eficaz en la debilidad del músculo esquelético, convulsiones o inconciencia.

En la IOF/IC, la atropina sólo tiene utilidad en la fase aguda colinérgica inicial y no en el síndrome intermedio, que es resistente a la administración de atropina.

**Atropina:** administrar de 2 a 5 mg, VIV, en bolo. Después de 5 a 10 minutos de colocar la primera dosis de atropina; evaluar el pulso, presión arterial, diámetro de las pupilas, sudoración y los ruidos pulmonares. Si no han mejorado, suministrar una segunda dosis al doble de la atropina inicial.

Continuar cada cinco minutos dando dosis doble de atropina si no hay respuesta. Dosis inicial de atropina en niños: 0.05mg/Kg, VIV, en bolo.

Continuar con los bolos de atropina hasta que la F.C. > 80 lat. /min, la PA sistólica > 80 mmHg y los ruidos respiratorios se auscultan normales (la atropina no aclara



las áreas focales de aspiración pulmonar). La sudoración se detiene en la mayoría de los casos.

La taquicardia no es contraindicación para usar atropina porque puede ser causada por otros factores (deshidratación / hipovolemia, neumonía, hipoxia y supresión alcohólica).

Las pupilas generalmente se dilatan, sin embargo, este signo no es un punto final útil para el tratamiento inicial con atropina debido a que existe un retardo antes del efecto máximo. Pero, las pupilas muy dilatadas son un indicador de toxicidad atropínica.

Entonces; la taquicardia y la midriasis no deben ser utilizadas como indicadores de suspender el tratamiento atropínico, debido a que algunas veces son manifestaciones de toxicidad nicotínica, hipoxia, hipovolemia o estimulación simpática.

El objetivo más importante del uso de atropina es el control de la broncorrea clínicamente significativa, broncoconstricción (reversión de los sibilantes), y las bradiarritmias.

La atropina es un fármaco clase C para la gestación y lactancia según la FDA, significa que se debe usar con cautela y puede usarse en gestantes envenenadas por pesticidas.

La atropina también puede administrarse mediante nebulización. (Juárez E., 2013)

### **Los signos de atropinización son:**

- ✓ Ausencia de crepitantes o estertores pulmonares difusos y sibilantes (los estertores focales o localizados pueden indicar aspiración, y no broncorrea).
- ✓ Frecuencia cardíaca mayor de 80 latidos/min.
- ✓ Presión arterial sistólica mayor de 80 mmHg.
- ✓ Axilas secas.
- ✓ Pupilas no puntiformes o midriasis (tardío).

Para pasar al manejo de sostén con atropina deben alcanzarse los cuatro primeros criterios. La atropina no reactiva la colinesterasa ni acelera la eliminación del IOF, cuando disminuyen sus valores sanguíneos pueden reaparecer los síntomas de envenenamiento.

Desde la dosis inicial y mientras continúe la administración de atropina, debe utilizarse una hoja de registro donde se anoten cada 5 a 10 minutos los siguientes parámetros clínicos:

Auscultación pulmonar (crepitantes o sibilantes); Presión arterial; Frecuencia cardíaca; Tamaño pupilar; Sequedad axilar; Ruidos peristálticos abdominales; Glasgow; Temperatura; Sat.O<sub>2</sub>; dosis de atropina en bolo; dosis de atropina en infusión.

Una vez alcanzada la atropinización debe mantenerse por 12 a 72 horas, dependiendo del plaguicida implicado. El mantenimiento por infusión continua de atropina parece superior a las dosis intermitentes. Se han propuesto dos esquemas:

Se administran de 0.02 a 0.08 mg/Kg de peso/hora en infusión continua.

Se aplica un 10 a 20% de la dosis que se administró en la Impregnación, en infusión continua cada hora.

La dosis subsecuente se ajusta de acuerdo con la evolución clínica del paciente y el criterio del médico tratante.

Otras drogas empleadas en el tratamiento por intoxicación por órgano fosforado:

- ✓ *Benzodiazepinas:* tienen efectos favorables sobre la ansiedad, inquietud, fasciculación muscular, convulsiones, aprehensión y agitación.
- ✓ *Bicarbonato de sodio:* la infusión intravenosa de bicarbonato de sodio (5 mEq/Kg en 60 minutos, seguido por 5 – 6 mEq/Kg/día), ayuda a una alcalinización moderada (pH sanguíneo entre 7.45 y 7.55) en el envenenamiento por pesticidas órganos fosforados; lo cual ha demostrado efectos benéficos. La alcalinización de la sangre produce hidrólisis de la molécula del órgano fosforado.
- ✓ *Sulfato de magnesio:* bloquea los canales del calcio y de esta manera reduce la liberación de acetilcolina. Se puede administrar en una dosis de 4g en el primer día de admisión; disminuye el período de hospitalización y mejora el pronóstico en el envenenamiento por órganos fosforados.
- ✓ *Oximas y glicopirrolato:* no se encuentran disponibles en el hospital.

- Fármacos Contraindicados en el envenenamiento por organofosforados y carbamatos:

✓ Teofilina, aminofilina, morfina, fenotiazínicos y succinilcolina.

#### **1.2.4.2. Efectos adversos o colaterales con el tratamiento**

Durante el tratamiento farmacológico de inicio y el manejo de sostén deben vigilarse signos de toxicidad por atropina, no son frecuentes los efectos adversos fatales. Los siguientes obligan a modificar la dosis de atropina.

#### **Signos de toxicidad atropínica:**

- Delirio o confusión mental, que dura normalmente de 24 a 48 horas.
- Hipertermia.
- Íleo: ausencia de ruidos peristálticos (o retención urinaria).

En caso de presentarse los tres, se debe detener la infusión de atropina, evaluar cada 30 minutos y, cuando estos signos de toxicidad mejoren, reiniciar atropina con el 80% de la última dosis de infusión y continuar el monitoreo.

Otros datos de toxicidad atropínica incluyen visión borrosa, boca seca, inhabilidad para transpirar y midriasis.

#### **1.2.4.3. Signos de alarma:**

- Escala de coma de Glasgow < 12, a pesar del tratamiento administrado.

- Disartria, coma y depresión respiratoria; asociados a intoxicación severa.
- Debilidad para flexionar la nuca, es un signo precoz que indica debilidad muscular y es útil para predecir el inicio de la insuficiencia respiratoria.

#### **1.2.4.4. Criterios de alta hospitalaria:**

- Ausencia de síntomas y signos de envenenamiento por Organofosforados y carbamatos durante por lo menos 12 a 24 horas..
- Ausencia de signos de toxicidad atropínica.
- Ausencia de otras complicaciones.
- Tiene evaluación Psiquiátrica (en los intentos de suicidio).

#### **1.2.4.5. Pronóstico:**

La mortalidad en el envenenamiento agudo por órganos fosforados está entre 3 y 20%, pero puede alcanzar hasta el 50% en pacientes que requieren intubación.

El pronóstico en estos pacientes depende del tipo de pesticida involucrado (el envenenamiento por organofosforados es más grave que el carbamato), la cantidad del plaguicida, la vía de absorción, la rapidez del diagnóstico y la instauración temprana de las medidas terapéuticas adecuadas. Es importante la administración del tratamiento adecuado, pues la recuperación en las primeras 24 a 48 horas es un indicador de buen pronóstico.

La mayoría de muertes ocurren agudamente debido a la hipoxia creada por una combinación de efectos colinérgicos agudos periféricos y apnea central, que se agrava con las convulsiones. Otros fallecimientos ocurren tardíamente debido a choque cardiovascular distributivo, disfunción de la unión

neuromuscular, toxicidad colinérgica recurrente o complicaciones de la insuficiencia respiratoria y el deterioro de la conciencia. (Gavilanez J., 2015)

#### **1.2.5. COMPLICACIONES.-**

Actualmente son poco frecuentes y están en relación al manejo:

- Intoxicación o toxicidad atropínica, es la más frecuente.
- Arritmias cardíacas, neumonía aspirativa, neumonía, insuficiencia respiratoria.
- Síndrome Intermedio, Encefalopatía y Neuropatía periférica.

La insuficiencia respiratoria se debe a mecanismos a nivel central o periférico. Puede manifestarse como crisis colinérgica aguda de origen neurológico central que responde a la atropina (parálisis tipo I), o durante la fase de recuperación aparente y que no responde a la atropina (síndrome intermedio o parálisis tipo II). (Thundiyil J., 2015)

#### **1.2.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA. -**

La presentación clínica compatible con toxicidad moderada a severa debe manejarse en la unidad de cuidados críticos (UCI o UST).

Luego del alta hospitalaria, el paciente debe ser referido a consulta ambulatoria en el establecimiento de salud que lo refirió.

Evaluación del paciente a las 2 - 4 semanas después del alta es importante para evaluar la presencia de signos de

neuropatía retardada. Debe ser evaluado en el consultorio de Neurología.

Si el envenenamiento ha sido intencional, el paciente debe ser evaluado por consultorio externo de Psiquiatría en forma ambulatoria.

**1.2.7. INDICACIONES DE HOSPITALIZACION EN LA UCI.-** Si el paciente presenta uno de estos factores:

PaO <sub>2</sub> < 45mmHg.	P.A. Sistólica < 80mmHg.
Necesidad de intubación.	Bloqueo A-V de segundo o tercer grado.
Convulsiones persistentes.	Falta de respuesta a estímulos verbales.
QRS > 0.11 seg.	Escala de Coma de Glasgow < 12.
Arritmias.	Acidosis progresiva.

**1.3. ANÁLISIS DE LAS TEORIAS DE ENFERMERÍA**

**1.3.1. TEORÍA DEL CUIDADO HUMANO DE JEAN WATSON**

Define el cuidado como un proceso entre dos personas con la dimensión propia y personal, en el que se involucran los valores, conocimientos, voluntad y compromiso en la acción de cuidar. Aquí la Enfermería elabora un concepto de idea moral como la preservación de la dignidad humana. (Cisneros F., 2002)

La teoría del cuidado humano sostiene que ante el riesgo de deshumanización en el cuidado del paciente, a causa de la gran reestructuración administrativa de la mayoría de los sistemas de

cuidado de salud en el mundo, se hace necesario el rescate del aspecto humano, espiritual y transpersonal, en la práctica clínica, administrativa, educativa y de investigación por parte de los profesionales en el campo de la enfermería.

Según Watson, el interés de la Enfermería reside en comprender la salud como a la enfermedad y a la experiencia humana. Dentro de la filosofía y la ciencia del cuidado, intenta definir un resultado de actividad científica relacionada con los aspectos humanísticos de la vida, establecer la Enfermería como interrelación de la calidad de vida, incluida la muerte y la prolongación de la vida. Con estos supuestos y factores Watson elaboró su teoría y definió los conceptos metaparadigmáticos de la siguiente manera:

**Salud.-** Tiene que ver con una unidad y armonía entre mente cuerpo y alma. Está asociado con el grado de coherencia entre el yo percibido y el yo experimentado.

**Persona.-** Reconoce a la persona como un ser único que tiene tres esferas del ser: mente, cuerpo y espíritu, que se ven influidas por el concepto de sí mismo, que es único y libre de tomar decisiones, con capacidad y poder para participar en la planeación y ejecución de su cuidado, donde el aspecto sociocultural es preponderante para el cuidado del paciente.

**Entorno.-** Espacio de la curación. Watson reconoce la importancia de que la habitación del paciente sea un calmante, cicatrizante. La realidad objetiva y externa, marco de referencia subjetivo del individuo.

**Enfermería.-** Watson, afirma que la práctica cotidiana de la Enfermería debe sostenerse sobre un sólido sistema de valores humanísticos, que la Enfermería tiene que cultivar a lo largo de la vida profesional y además integrar los conocimientos científicos para guiar la actividad.

La aplicación de la teoría en el campo de la práctica asistencial tiene por objetivo ayudar a las personas a alcanzar un mayor grado de



armonía con la mente, el cuerpo y el alma, lo que hace que tenga lugar, procesos de autoconocimiento, respeto propio, autocurativos y de atención a uno mismo. (Mery B., 2016)

### **1.3.2. TEORÍA DE PATRICIA BENNER**

Teoría: de principiante a experta: excelencia y dominio de la práctica de la enfermería clínica.

Benner, plantea que, a medida que el profesional de enfermería adquiere esta experiencia, el conocimiento científico se convierte en una mezcla de conocimiento práctico y teórico. En sus investigaciones observó, que la adquisición de habilidades basada en la experiencia es más segura y rápida cuando se produce a partir de una base educativa sólida y que dependiendo en que etapa se encuentre el profesional se crearán diversas estrategias de aprendizaje. Los hermanos Dreyfus clasifican las etapas de este aprendizaje práctico en orden creciente, esta estructura es mantenida por Benner. Las cuales son: principiante, principiante avanzado, competente, eficiente y experto.

El establecer niveles de adquisición de habilidades, le permitió a Benner poder ubicar a los profesionales de enfermería dentro de su propio contexto de aprendizaje, conocer en cada etapa sus fortalezas y debilidades; Además de apreciar la madurez profesional que se experimenta en la práctica. Fortalece la idea de que la experiencia enriquece la formación de enfermería, ya que en etapas iniciales se presentan inseguridades en el manejo de los pacientes, se viven las primeras experiencias con la muerte, y el aprendizaje se realiza a través de la observación de pares y otros profesionales. Es importante que las bases dadas por la formación teórica sean sólidas, de esta manera la observación de modelos permite el discernimiento en el aprendiz. Por lo tanto, involucrar a la educación es un pilar fundamental; sin embargo, esta formación debe ser dirigida a las bases del cuidado de enfermería con énfasis en lo práctico. (Patricia B., 2014)

El profesional de enfermería se forma con bases teóricas sólidas que aplica en la práctica, guiado por docentes o pares que orientan de manera positiva o negativa este proceso.

De esta manera la excelencia profesional se obtiene cuando en cada etapa de adquisición de competencias señalada por Benner intervienen profesores y guías clínicos calificados con fuertes conocimientos teóricos, clínicos y humanos. Pero es importante que el aprendiz tenga la capacidad de integrar todos estos tipos de saberes, y de esa manera poder desempeñarse destacadamente. Los programas académicos deben reforzar ambas áreas del saber y los profesionales clínicos deben renovar sus conocimientos teóricos e integrarlos a sus experiencias, considerando que son modelos a seguir por futuras generaciones de profesionales. De esta manera el conocimiento se transforma en un proceso continuo en que cada integrante aporta a un conocimiento global para la enfermería. Fortalecer los procesos de orientación de nuevos profesionales a las áreas clínicas y la evaluación de sus logros profesionales con refuerzo positivo fomentará la creación de nuevo conocimiento, más allá de la sobrecarga laboral. La experiencia provee al profesional de las condiciones para sensibilizarse hacia aspectos más humanos y comprender el significado que para el paciente conlleva su interacción con él. Por lo tanto, se debe prevenir la mediocridad de la profesión, con modelos obsoletos, poco estructurados o poco comprometidos con la formación a través de la de profesionales con capacidad crítica, que les permita discernir que modelos son los adecuados para su formación.

En los servicios de emergencias se requiere profesionales de enfermería que tengan competencias, capacidades y sobre todo amplia experiencia en la atención de pacientes intoxicados con órganos fosforados, todo ello se logra con la capacitación teórico-práctico y participación activa permanente en la atención de dichos pacientes en los servicios de emergencia.

Al analizar la Teoría de Enfermería de Patricia Benner se pretende describir, establecer y examinar los fenómenos que conforman la práctica de la Enfermería en los servicios de emergencia.

#### **1.4. CUIDADOS DE ENFERMERÍA**

El ingreso de pacientes intoxicados con órganos fosforados y carbamatos a los servicios de emergencia de los diferentes hospitales constituye una situación de riesgo, en la intervención de enfermería se toma en cuenta tres principios éticos: conservar la vida, evitar complicaciones y reincorporar al individuo sano y útil a la sociedad.

El profesional de enfermería debe poseer conocimientos técnicos-científicos y humanísticos para valorar e intervenir con eficiencia en el manejo de este tipo de pacientes basándose en el proceso de atención de enfermería (PAE) que permite establecer prioridades y un plan de intervenciones que garantice la calidad y continuidad de los cuidados brindados para poder evaluar los resultados terapéuticos de tal manera el profesional de enfermería que atiende al paciente intoxicado con órganos fosforados actúa de manera segura y oportuna ya que lo más importante es tratar al paciente y no al tóxico. La valoración inicial y rápida del profesional de enfermería debe identificar los siguientes signos y síntomas: perturbación de la visión (miosis y visión borrosa), incremento en las secreciones (sialorrea, diaforesis, broncorrea), bradicardia, disnea o bradipnea, náuseas, vómito, diarrea, aumento de los ruidos hidroaéreos, palidez, cianosis, fasciculaciones, debilidad muscular o parálisis déficit del nivel de conciencia, convulsiones.

Esta valoración permite intervenir de acuerdo a las medidas generales determinadas por cuatro resultados esperados básicos:

- a. Medidas de mantenimiento de vías respiratorias, función ventilatoria y circulatoria
- b. Identificar el tóxico
- c. Eliminar la mayor cantidad del tóxico

d. Impedir su absorción

Todo paciente intoxicado con órganos fosforados y carbamatos debe ser revalorado continuamente, permanecer bajo vigilancia estricta pueden surgir complicaciones evidenciados por signos de alarma que si no son monitorizados podrían ocasionar hasta la muerte.

(MINSA, 2016)

## CAPÍTULO II

### PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERIA

#### ***Presentación de un caso clínico de una paciente con intoxicación por órgano fosforado vs carbamato.***

Paciente NN, mujer de 33 años, ingresa al servicio de Emergencia del Hospital Víctor Ramos Guardia, presentando un cuadro de intoxicación aguda por órgano fosforado vs. carbamato, ingresa en camilla trasladada por sus familiares quienes refieren que la encontraron quejándose de dolor abdominal y cefalea a la vez les manifestó que tenía problemas familiares, se sentía deprimida y tomó un sobre de veneno para ratas (campeón). Al momento del ingreso se encuentra somnolienta con agitación psicomotriz responde a preguntas simples, pupilas puntiformes (1 mm), con sialorrea, broncorrea, fasciculaciones, se queja de dolor abdominal y cefalea se observa diaforesis, ventilación espontánea, se osculta roncales y crépitos en ambos campos pulmonares.

#### **2.1. VALORACIÓN DE ENFERMERÍA**

##### ***Datos generales***

Edad	:	33 años
FN	:	14/11/1983
Sexo	:	mujer Estado
civil	:	soltera
Ocupación	:	ama de casa
Procedencia	:	Huaraz
Fecha de ingreso	:	14/10/2017
Forma de llegada	:	camilla
Fuente de información	:	padres

***Antecedentes de enfermedad y quirúrgicos:***

- Recibió tratamiento con antidepresivos hace 2 años.
- Fue operada de apendicitis hace 8 años.
- Recibió terapia familiar con su conyugue hace 1 año.

***Diagnóstico Médico:***

- Intoxicación por órgano fosforado vs carbamato.

***Tratamiento Médico:***

- NPO + SNG
- Lavado gástrico
- Cloruro de sodio al 9% a 120 cc/hora
- Omeprazol 40 mg EV cada 24 horas
- Ceftriaxona 2 gr EV cada 24 horas
- Clindamicina 600 mg EV cada 8 horas
- Atropina 3 mg. EV cada 5 minutos
- Dimenhidrinato 50 mg EV cada 8 horas
- Midazolán 3 mg. PRN a agitación psicomotriz
- Oxígeno por cánula binasal a 3 litros por minuto
- CFV + BHE

***Examen físico:***

- Paciente se encuentra en posición de cubito dorsal, somnolienta,
- Piel: pálida.
- Cabeza normocefálica
- Ojos con pupilas mióticas isocóricas fotorreactivas, escleras algo congestiva
- Nariz tabique alineado.
- Oídos buena implantación, membrana timpánica permeable,
- Boca: sialorrea
- Cuello: tiroides no palpable, no masas, se observa fasciculaciones.
- Tórax: simétrico, leve polípnea
- Corazón: ritmos cardiacos regulares, bradicardia
- Pulmones: se ausculta roncales, sibilantes, presencia de broncoespasmo, broncorrea, ventilación espontánea

- Abdomen: blando depresible dolor difuso a la palpación
- Extremidades superiores e inferiores: función sensitiva y motora conservada.

***Signos vitales:***

- PA: 115/68mmhg
- FC: 58 X'
- FR: 32 X'
- T° : 37.5
- Sat O2: 84 %

***Funciones biológicas:***

- Apetito disminuido
- Sueño no conservado
- Sed conservada
- Diuresis, 900 cc al día, clara
- Deposición: estreñimiento
- Peso: 52 Kg. aproximadamente

***Exámenes auxiliares:***

- Glucosa : 97 mg/dl
- Urea : 28 mg/dl
- Cretinina: 0.60 mg/dl
- Ph : 7,41
- PCO2 : 29mmHg
- PO2 : 87mmHg
- Na + : 145 mmol/L
- K + : 4,10 mmol/L
- HCO3 : 20,5 mmol/L
- Hto : 42 %
- Leucocitos: 11,600/mm3
- Abastondados: 2%
- HB : 13.44 gr/dl
- Rayos X tórax: normal
- Grupo sanguíneo: ORH+

***Evolución:***

A los 40 minutos paciente hemodinámicamente estable, adecuado patrón ventilatorio, pupilas en 3 mm, FC = 110 x', mucosas orales secas, somnolienta, se continua con lavado gástrico (se observa restos de sustancia toxica).

A las 2 horas paciente más tranquila despierta, ventila espontáneamente con apoyo de oxigeno terapia por cánula binasal a 3 Lt por minuto, mucosas orales secas, abdomen blando depresible no doloroso a la palpación, micción espontánea permanece con sonda nasogástrica a gravedad post lavado gástrico. Permanece en monitoreo hemodinámico.



## VALORACIÓN SEGÚN DOMINIOS:

<p><b>Dominio 1: Promoción de la salud</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Higiene corporal conservada</li> <li>· Consumo de alcohol (a veces)</li> <li>· Come a deshoras</li> <li>· Tiene problemas familiares (separada de su esposo)</li> </ul>	<p><b>Dominio 2: Nutrición</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· No tolera la vía oral.</li> <li>· Paciente en NPO.</li> <li>· Abdomen blando depresible.</li> <li>· Perdió peso en los últimos dos meses.</li> </ul>
<p><b>Dominio 3: Eliminación</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Presenta vómito, contenido alimenticio.</li> <li>· Presenta sonda vesical, diuresis (60 cc Hr.) normal aspecto claro.</li> <li>· Sudoración continúa.</li> </ul>	<p><b>Dominio 4: Actividad y reposo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Dependiente</li> <li>· Soporte de oxígeno por CBN a 5 Lt/min.</li> </ul>
<p><b>Dominio 5: Percepción cognitiva</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Somnolienta</li> <li>· Desorientada</li> <li>· Agitada, inquieta</li> <li>· Afásica</li> </ul>	<p><b>Dominio 6: Auto percepción</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Incapacidad para afrontar sus problemas.</li> <li>· Sentimientos de culpa.</li> <li>· Baja autoestima.</li> </ul>
<p><b>Dominio 7: Relaciones</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Sentimiento de frustración.</li> <li>· Relación familiar inadecuada.</li> </ul>	<p><b>Dominio 8: Sexualidad</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Tiene 2 hijos de 8 y 10 años.</li> <li>· Separada de su conyugue.</li> </ul>

<p><b>Dominio 9 : Afrontamiento</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Tendencia a la depresión.</li> <li>· Conducta suicida.</li> <li>· Poco comunicativa</li> </ul>	<p><b>Dominio 10: Principios vitales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Religión católica</li> <li>· La religión es muy importante en su vida.</li> <li>· No tiene ganas de vivir</li> </ul>
<p><b>Dominio 11: Seguridad y protección</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Víctima de violencia familiar.</li> <li>· Auto agresión por ingesta de sustancia tóxica.</li> <li>· Presencia de crepitantes y sibilantes.</li> </ul>	<p><b>Dominio 12: Confort/bienestar</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Refiere dolor abdominal.</li> <li>· Presenta vómitos.</li> <li>· Se niega a conversar con los demás.</li> </ul>
<p><b>Dominio 13: crecimiento y desarrollo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Perdió peso en los últimos meses.</li> <li>· Alteración del estado anímico.</li> <li>· Se altera ante cualquier estímulo.</li> </ul>	

## 2.2. DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

<b>Dominio Alterado</b>	<b>Priorización de los Diagnóstico</b>	<b>Diagnóstico</b>
Dominio 3: Eliminación Función Respiratoria	1	Deterioro del intercambio de gases R/C hipoventilación y broncoespasmos E/P saturación de O <sub>2</sub> : 84%, cianosis distal, F.R=32x'
Dominio 11: Seguridad y protección	2	Contaminación R/C ingesta intencional de toxico E/P pupilas mióticas, sialorrea, broncorrea, fasciculaciones
Dominio 4: Respuestas Cardiovasculares	3	Perfusión tisular inefectiva de origen cerebral R/C hipoxemia E/P Glasgow 12 (A.P=3, R.V=4, R.M=5), agitación psicomotriz.
Dominio 5: Percepción cognitivo	4	Riesgo de aspiración R/C incremento de secreciones, disminución del nivel de conciencia, depresión de los reflejos nauseoso y tusígeno
Dominio 3: Eliminación	5	Riesgo de déficit de volumen de líquidos R/C pérdida

		excesiva (diarrea. Vómitos, diaforesis, sialorrea)
Dominio 5: Percepción cognitivo	6	Riesgo de lesión R/C disfunción sensorial y convulsiones
Dominio 11: Seguridad y protección	7	Afrontamiento ineficaz R/C crisis situacional E/P comportamiento destructivo hacia sí misma

## PLANTEAMIENTO DE OBJETIVOS Y PRIORIDADES, EJECUCIÓN DE LAS INTERVENCIONES Y EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS

VALORACIÓN	DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA	PLANIFICACIÓN	INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA	EVALUACIÓN
<p><i>Datos subjetivos:</i></p> <p>Refiere ingesta de veneno, dolor abdominal.</p> <p><i>Datos objetivos:</i></p> <p>Sialorrea, náuseas, pupilas mióticas, fasciculaciones.</p>	<p>Contaminación R/C ingesta intencional de toxico E/P pupilas mióticas, sialorrea, broncorrea, fasciculaciones</p> <p>(código 00181)</p>	<p><i>Objetivos:</i></p> <p><i>General</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Se logrará limitar la extensión de los efectos tóxicos en la paciente.</li> </ul> <p><i>Específico</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>La paciente no presentará los síntomas de intoxicación (reducción de secreciones, dilatación pupilar, taquicardia sostenida, desaparición de fasciculaciones), con el apoyo del equipo de salud.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lavado de manos, calzado de guantes, uso de mandilón, mascarilla y lentes de protección.</li> <li>Descontaminar (baño) a la paciente como medida vital para evitar que el tóxico continúe absorbiéndose.</li> <li>Realizar lavado gástrico a través de la colocación de SNG, hasta lograr que el contenido gástrico se observe claro.</li> <li>Administración de antídoto, (atropina EV) según prescripción médica.</li> <li>Observar signos de reacción a la atropina (desaparición de hipersecreción pulmonar, midriasis, taquicardia, piel seca y rojiza).</li> <li>Evalúe nivel de Glasgow tamaño y repuesta pupilar</li> <li>Monitoree las constantes vitales y ECG.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hay ausencia de manifestaciones de intoxicación (mucosa oral seca, midriasis, F.C=104'.</li> <li>ECG: no arritmias.</li> <li>Ausencia de fasciculaciones</li> </ul>
<p><i>Datos subjetivos:</i> -----</p> <p><i>Datos objetivos:</i></p> <p>Broncorrea, cianosis distal, desaturación (saturación de O<sub>2</sub>=84%, F.R.=32'.</p>	<p>Deterioro del intercambio de gases R/C hipoventilación y broncoespasmos E/P saturación de O<sub>2</sub>: 84%, cianosis distal, F.R.=32x'</p> <p>(código 00030)</p>	<p><i>Objetivos:</i></p> <p><i>General</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>La paciente logrará mantener una función respiratoria óptima con apoyo del equipo de salud.</li> </ul> <p><i>Específico</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>La paciente mantendrá una adecuada eliminación de dióxido de carbono en la membrana alveolo capilar con el apoyo del equipo de salud.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lavado de manos, calzado de guantes, uso de mandilón, mascarilla y lentes de protección.</li> <li>Aspiración de secreciones orofaríngeas</li> <li>Administrar oxígeno suplementario, por cánula binasal 5Lt. Por minuto.</li> <li>Monitoreo de FR y saturación de oxígeno.</li> <li>Evalúe criterios de intubación: Apnea o depresión respiratoria profunda, Coma profundo.</li> <li>Hipoventilación progresiva y acidosis respiratoria, fatiga muscular respiratoria.</li> <li>Tomar Muestra para AGA.</li> <li>Realizar ventilación asistida si se presenta insuficiencia respiratoria.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>SaO<sub>2</sub>: 94-100%</li> <li>FR: 16-20x'</li> </ul> <p>AGA:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>PH : 7.35-7.42</li> <li>PaO<sub>2</sub>:75-100 mmHg</li> <li>PCO<sub>2</sub>: 35-45mmHg</li> <li>SaO<sub>2</sub>: 94-100%</li> <li>HcO<sub>3</sub>: 22-26 meq/l</li> <li>Ausencia de broncorrea y cianosis</li> </ul>
			<ul style="list-style-type: none"> <li>Lavado de manos, calzado de guantes, uso de mandilón y mascarilla.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Escala de coma Glasgow:</li> </ul>

<p><i>Datos subjetivos:</i> -----</p> <p><i>Datos objetivos:</i></p> <p>Glasgow 12, agitación psicomotriz.</p>	<p>Perfusión tisular inefectiva de origen cerebral R/C hipoxemia E/P Glasgow 12 (A.P=3, R.V=4, R.M=5), agitación psicomotriz.</p> <p>(código 00201)</p>	<p><i>Objetivos:</i></p> <p><i>General</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>La Paciente mantendrá una perfusión cerebral adecuada.</li> </ul> <p><i>Específico</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>La paciente mantendrá un nivel de oxigenación y perfusión tisular cerebral óptima con el apoyo del equipo de salud.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Valorar el estado neurológico mediante la escala de Glasgow.</li> <li>Mantener vía aérea permeable.</li> <li>Valorar el tamaño y reactividad pupilar</li> <li>Administración de oxígeno suplementario por cánula binasal a 5 Lt. Por minuto</li> <li>Monitorizar funciones vitales.</li> </ul>	<p>13-14.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Diámetro pupilar: entre 2 – 5mm.</li> <li>SaO2: 95 %</li> </ul>
<p><i>Datos subjetivos:</i> -----</p> <p><i>Datos objetivos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Deterioro de los reflejos nauseoso y tusígeno.</li> <li>Deterioro del nivel de conciencia</li> <li>Acumulo de secreciones gastrointestinales y orofaríngeas.</li> </ul>	<p>Riesgo de aspiración R/C incremento de secreciones, disminución del nivel de conciencia, depresión de los reflejos nauseoso y tusígeno</p> <p>(código 00039)</p>	<p><i>Objetivos:</i></p> <p><i>General</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>La paciente evitará el riesgo de aspiración mientras dure su permanencia en el servicio con el apoyo del equipo de salud.</li> </ul> <p><i>Específico</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>La paciente Mantendrá vías respiratorias permeables.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lavado de manos, calzado de guantes, uso de mandilón, mascarilla y lentes de protección.</li> <li>Mantener la vía aérea permeable.</li> <li>Realizar apertura de la vía aérea a través de la maniobra frente-mentón.</li> <li>Aspirar secreciones orofaríngeas, contenido gástrico, etc.</li> <li>Mantener la abertura de la boca y evitar la caída de la base de la lengua.</li> <li>Mantener a la paciente en decúbito lateral izquierdo con la cabeza baja (trendelemburg) evitando la caída de la lengua y permitiendo el drenaje de secreciones o vomito fuera de la boca.</li> <li>Verificar la saturación de oxígeno.</li> <li>Administración de Dimenhidrinato 50 mg E.V</li> <li>Administración de omeprazol 40 mg E.V</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Campos pulmonares libres de estertores.</li> <li>Saturación de oxígeno &gt; 95%.</li> <li>FR: 16-20x'</li> <li>No evidencia cianosis.</li> <li>Ausencia de vómitos</li> </ul>
<p><i>Datos subjetivos:</i> -----</p> <p><i>Datos objetivos:</i></p> <p>Vómitos, sialorrea, diaforesis, mucosas orales secas, P.A=90/60</p>	<p>Riesgo de déficit de volumen de líquidos R/C pérdida excesiva (diarrea. Vómitos, diaforesis, sialorrea)</p>	<p><i>Objetivos:</i></p> <p><i>General</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>La paciente evitará el riesgo de déficit de volumen de líquidos y electrolitos.</li> </ul> <p><i>Específico</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lavado de manos, calzado de guantes, uso de mandilón y mascarilla.</li> <li>Valorar piel y mucosas.</li> <li>Canalización de 2 vías periféricas con catéter N° 16 y 18, para administrar líquidos y electrolitos según indicación.</li> <li>Realizar BHE.</li> <li>Monitoreo hemodinámico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Piel y mucosa húmedas.</li> <li>BHE positivo + 200cc/24hrs Na: 136-145meq/l K: 3.5 - 4.5meq/l</li> <li>PA=110/70</li> </ul>

		<ul style="list-style-type: none"> <li>La paciente mantendrá un equilibrio hidroelectrolítico con la intervención del equipo de salud.</li> </ul>		
<p><i>Datos subjetivos:</i> -----</p> <p><i>Datos objetivos:</i></p> <p>Confusión, agitación psicomotriz.</p>	<p>Riesgo de lesión F/R disfunción sensorial y convulsiones.</p> <p>(código 00035)</p>	<p><i>Objetivos:</i></p> <p><i>General</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>La paciente conservará su Integridad física con el apoyo del equipo de salud</li> </ul> <p><i>Específico</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>La paciente mantendrá una adecuada función sensorial.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lavado de manos, calzado de guantes, uso de mandilón, mascarilla y lentes de protección.</li> <li>Sujeción mecánica.</li> <li>Colocar baranda a la camilla.</li> <li>Administración de midazolam 5 mg E.V, anticonvulsivantes si están prescritos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ausencia de signos de lesión.</li> <li>Paciente tranquila</li> </ul>
<p><i>Datos subjetivos:</i></p> <p>Paciente refiere "no quiero seguir viviendo"</p> <p><i>Datos objetivos:</i></p> <p>Ansiosa, inquieta.</p>	<p>Afrontamiento ineficaz, R/C crisis situacional evidenciado por comportamiento destructivo hacia sí mismas.</p> <p>(código 00069)</p>	<p><i>Objetivos:</i></p> <p><i>General</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>La paciente presentará mejora en el afrontamiento al alta con el apoyo del equipo de salud.</li> </ul> <p><i>Específico</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>El paciente logrará cierto grado de estabilidad emocional.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lavado de manos.</li> <li>Ayudar a eliminar sentimientos estresantes</li> <li>Animar a la paciente a practicar la solución de problemas en situaciones sociales y personales</li> <li>Alentar a la familia a buscar soluciones a los problemas familiares</li> <li>Ayudar a la paciente a identificar sistemas de apoyo disponibles</li> <li>Coordinar con el servicio de psicología y/o psiquiatría</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>La paciente se compromete a mejorar el afrontamiento de sus problemas.</li> <li>Ausencia de ansiedad e inquietud</li> </ul>

## EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA	NRO. DE ORDEN	OBJETIVO VS RESULTADO
Contaminación R/C ingesta intencional de toxico E/P pupilas mióticas, sialorrea, broncorrea, fasciculaciones	1	Se logró limitar la extensión del daño, hay ausencia de manifestaciones de intoxicación
Deterioro del intercambio de gases R/C hipoventilación y broncoespasmos E/P saturación de O <sub>2</sub> : 84%, cianosis distal, F.R=32x'	2	La paciente es capaz de mantener una función respiratoria óptima
Perfusión tisular inefectiva de origen cerebral R/C hipoxemia E/P Glasgow 12 (A.P=3, R.V=4, R.M=5), agitación psicomotriz.	3	<ul style="list-style-type: none"> <li>· La paciente mantiene una perfusión cerebral adecuada</li> <li>· Glasgow 14 se encuentra más tranquila</li> </ul>
Riesgo de aspiración R/C incremento de secreciones, disminución del nivel de conciencia, depresión de los reflejos nauseoso y tusígeno	4	<ul style="list-style-type: none"> <li>· La paciente mantiene las vías respiratorias permeables</li> <li>· Saturación de oxígeno mayor a 95%</li> <li>· No se evidencia cianosis</li> </ul>



Riesgo de déficit de volumen de líquidos R/C pérdida excesiva (diarrea. Vómitos, diaforesis, sialorrea)	5	<ul style="list-style-type: none"> <li>· La paciente mantiene un equilibrio hidro-electrolítico</li> <li>· Piel y mucosas hidratadas</li> <li>· BHE positivo</li> </ul>
Riesgo de lesión R/C disfunción sensorial y convulsiones	6	<ul style="list-style-type: none"> <li>· La paciente conserva su integridad física, se observa ausencia de signo de lesión</li> </ul>
Afrontamiento ineficaz R/C crisis situacional E/P comportamiento destructivo hacia sí misma	7	<ul style="list-style-type: none"> <li>· La paciente se compromete a mejorar el afrontamiento de sus problemas</li> </ul>

## **CAPÍTULO III**

### **3.1. CONCLUSIONES**

- Los casos de intoxicación con organofosforados y carbamatos constituyen un problema de salud pública en nuestro país. Es trascendental reconocer el tipo de compuestos tóxicos usados, la vía de ingreso y el tiempo de evolución.
- Los diferentes servicios de emergencia, así como las unidades de cuidado intensivo deben tener guías de atención claras que permitan brindar un manejo óptimo a estos pacientes para evitar complicaciones, secuelas o la muerte.
- La intoxicación con organofosforados y carbamatos son una condición médica que requiere el diagnóstico rápido y el tratamiento oportuno. Es necesario un monitoreo permanente y un manejo eficaz de la falla respiratoria debido a que ésta es la principal causa de muerte en estos pacientes.
- Los compuestos organofosforados y carbamatos tienen muchos efectos tóxicos sobre los tejidos, órganos y sistemas, de los cuales los mecanismos de neurotoxicidad han sido ampliamente estudiados, debido a que el principal efecto de estos tóxicos es la inactivación de la enzima acetilcolinesterasa lo que causa una acumulación de acetilcolina, la cual se puede acumular en diferentes estructuras del organismo causando así mismo una diversa sintomatología, que pueden ir desde un malestar leve hasta la muerte.
- Los Profesionales de Enfermería deben estar ampliamente capacitados para una intervención oportuna y eficiente en los casos de intoxicación con órgano fosforado y carbamato puesto que en la mayoría de estos casos son los primeros en tener contacto con los pacientes.

### 3.2. RECOMENDACIONES

- La jefatura del servicio de Emergencia debe promover la elaboración de guías de atención que permitan unificar criterios claros, con respecto al manejo de pacientes intoxicados con órganos fosforados y carbamatos.
- Se recomienda al equipo de profesionales de enfermería de los servicios de emergencia identificar el compuesto toxico empleado, la vía de ingreso del tóxico y el tiempo de evolución.
- Los profesionales de enfermería de los servicios de emergencia deben priorizar un monitoreo permanente y manejo eficaz de la falla respiratoria debido a que ésta es la principal causa de muerte en estos pacientes.
- Es necesario brindar especial atención al manejo del aspecto conductual del paciente, evidenciado por la actitud destructiva hacia sí mismo.
- El equipo de salud debe tener en cuenta la hospitalización de los cuadros leves de intoxicación con carbamato para un manejo multidisciplinario con intervención de los profesionales de psicología y/o psiquiatría por el riesgo de reincidir en el intento de suicidio.
- En el manejo del paciente intoxicado con órgano fosforado o carbamato el profesional de enfermería debe tomar en cuenta tres principios éticos: conservar la vida, evitar complicaciones y reincorporar al individuo sano y útil a la sociedad.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Bravo M. Guía metodológica del PAE. Planes de cuidados con NANDA NOC y NIC. 4ta Edición. 2017

Centro de Información Toxicológica de Veracruz. Guía de diagnóstico y tratamiento de intoxicación por insecticidas, órganofosforados y carbamatos. México. 2014. Disponible en: <https://www.ssaver.gob.mx/citver/files/2014/11/intoxicaci%C3%B3n-por-organofosforados-y-carbamatos.pdf>

Cisneros F. Introducción a los modelos y teorías de enfermería. Colombia 2002. Disponible en: <http://artemisa.unicauca.edu.co/~pivalencia/archivos/introduccionALASTeoriasYModelosDeEnfermeria.pdf>

Cortez G. Aplicación de la Taxonomía II NANDA NIC NOC en el plan de cuidado. 2014

De León E. Caracterización de intoxicaciones por plaguicidas en el hospital de Cobán, periodo Enero a Diciembre 2012. [Tesis para obtener la licenciatura en Enfermería]. Guatemala. 2013. Disponible en: <http://recursosbiblio.url.edu.gt/tesisjcem/2015/09/02/De%20Leon-Elvira.pdf>

Gavilanez J. tentativa autolítica con pesticidas inhibidores de la colinesterasa atendidos en la emergencia del Hospital Regional docente Ambato durante el 2015. [Tesis para obtener el título medico]. Ecuador. 2015. Disponible en: <http://dspace.uniandes.edu.ec/bitstream/123456789/5442/1/PIUAMED002-2017.pdf>

Juárez E. características clínicas epidemiológicas factores psicosociales y tratamiento de las intoxicaciones por órgano fosforado en el servicio de emergencia del Hospital Regional Moquegua 2010 – 2013. [Tesis para Optar el título de médico cirujano]. Perú. 2013. Disponible en: <http://core.ac.uk/download/pdf/5422259.pdf>

Mery Bravo Peña. Guía medica metodológica del PAE taxonomías NANDA, NOC, NIC 4ta edición Febrero 2016

MINSA. Compendio de guías de intervenciones y procedimientos de enfermería en emergencias y desastres. Lima. 2006

Ministerio de Salud. Manual de intoxicaciones para agentes de atención primaria. Argentina.2001. Disponible en: [http://www.msal.gob.ar/pngcam/resoluciones/754\\_2001.pdf](http://www.msal.gob.ar/pngcam/resoluciones/754_2001.pdf)

MINSA. Riesgo a la salud: intoxicación por plaguicidas. Boletín epidemiológico. Vol. 23. SemEdipemiol 36. Lima 2014. Disponible en <http://www.dge.gob.pe/portal/docs/vigilancia/boletines/2014/36.pdf>

Patricia B. Modelos y teorías en Enfermería-julio 2014: <https://es.slideshare.net/natorabet/patricia-benner-modelos-y-teoras-en-enfermera>

Thundiyil J, Stober J, Besbelli N, Pronczuk J. Intoxicación agua por plaguicidas: Propuesta de instrumento de clasificación. OMS. Ginebra 2015. Disponible en: <http://www.who.int/bulletin/volumenes/86/3/07-041814-ab/es/>

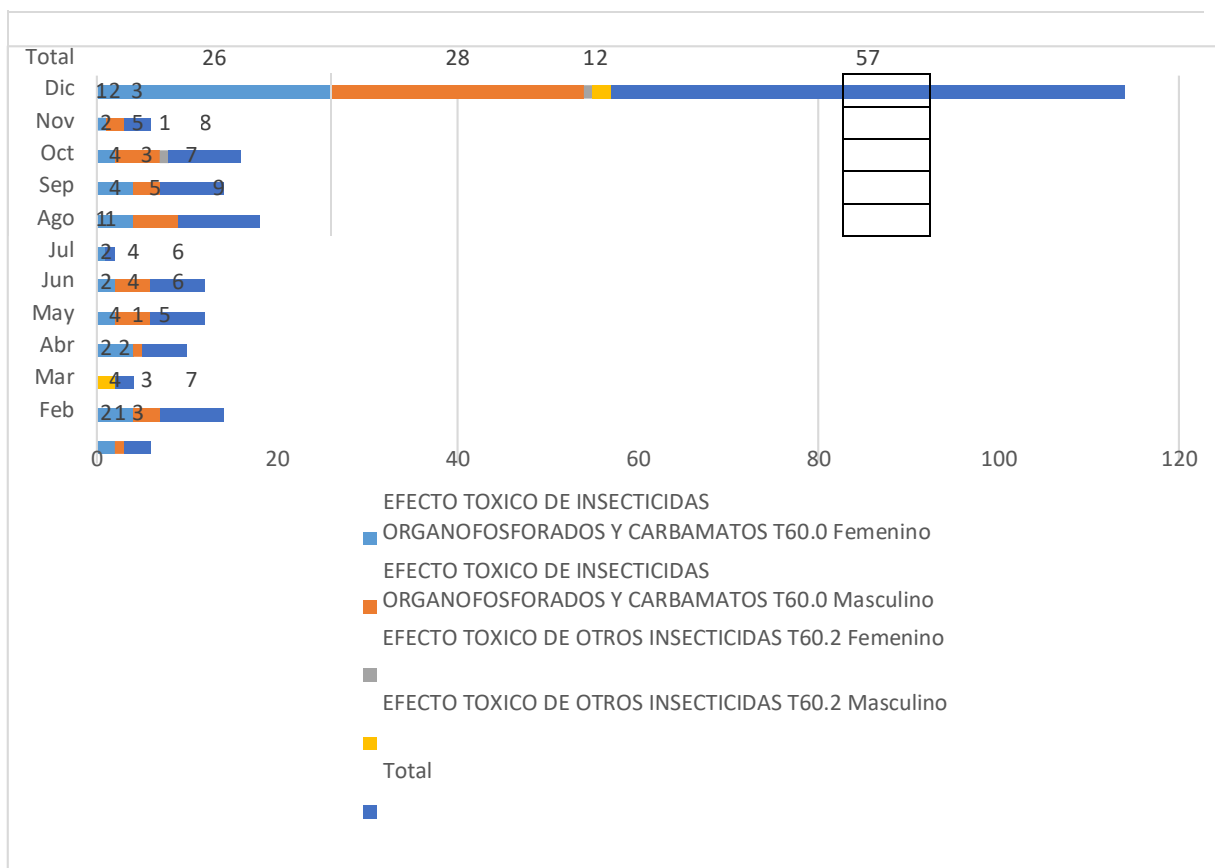
## ANEXOS

**Cuadro N° 01: Número de casos de intoxicaciones por carbamatos y organofosforados en el Servicio de Emergencia del Hospital Víctor Ramos**

Diagnóstico	CIE 10	Sexo	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	Total
EFECTO TOXICO DE INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS Y CARBAMATOS	T60.0	Femenino	2	4		4	2	2	1	4	4	2	1	26
		Masculino	1	3		1	4	4		5	3	5	2	28
EFECTO TOXICO DE OTROS INSECTICIDAS	T60.2	Femenino										1		1
		Masculino			2									2
Total			3	7	2	5	6	6	1	9	7	8	3	57

**Guardia – 2016**

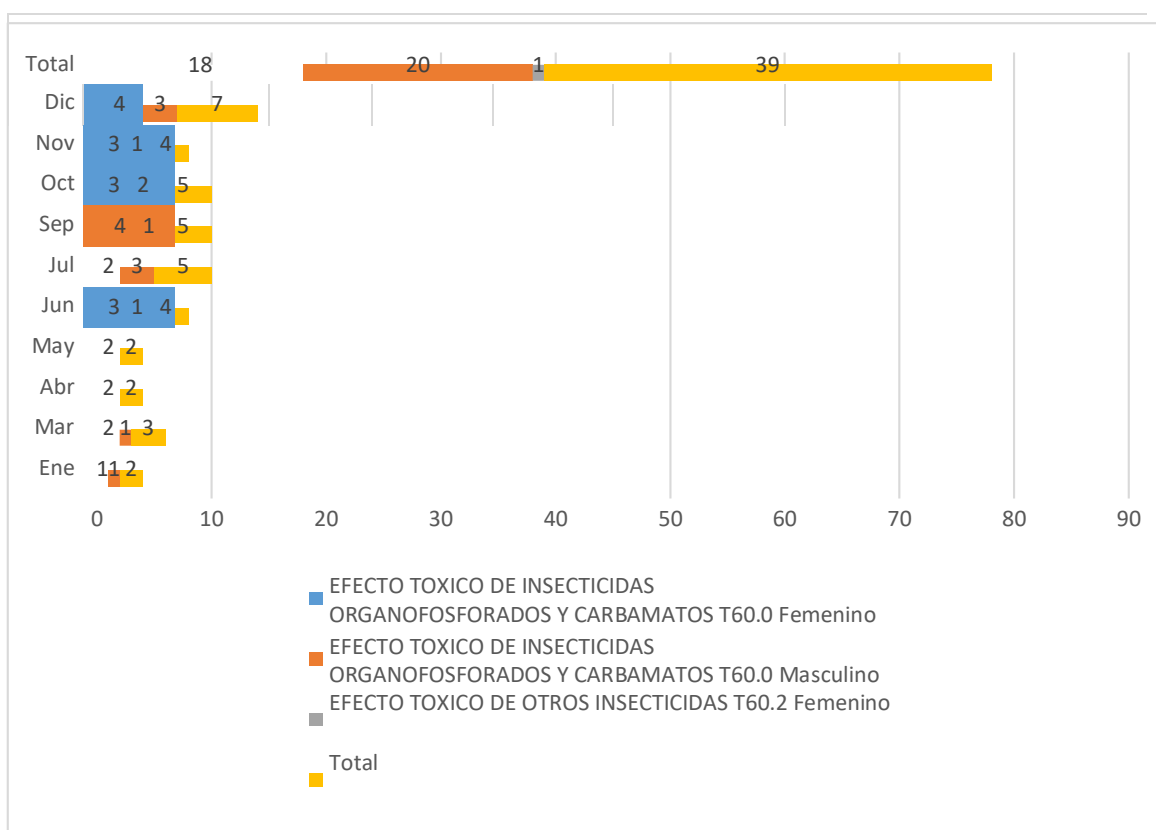
**Grafico N° 01: Número de casos de intoxicaciones por carbamatos y organofosforados en el Servicio de Emergencia del Hospital Víctor Ramos**  
**Guardia – 2016**



**Cuadro N° 02: Número de casos de intoxicaciones por carbamatos y organofosforados en el Servicio de Emergencia del Hospital Víctor Ramos Guardia – 2017**

Diagnóstico	CIE 10	Género	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Sep	Oct	Nov	Dic	Total
EFECTO TOXICO DE INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS Y CARBAMATOS	T60.0	Femenino	1	0	2			3	2		3	3	4	18
		Masculino	1	0	1	2	2	1	3	4	2	1	3	20
EFECTO TOXICO DE OTROS INSECTICIDAS	T60.2	Femenino		0						1				1
<b>Total</b>			<b>2</b>	<b>0</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>5</b>	<b>5</b>	<b>4</b>	<b>7</b>	<b>39</b>

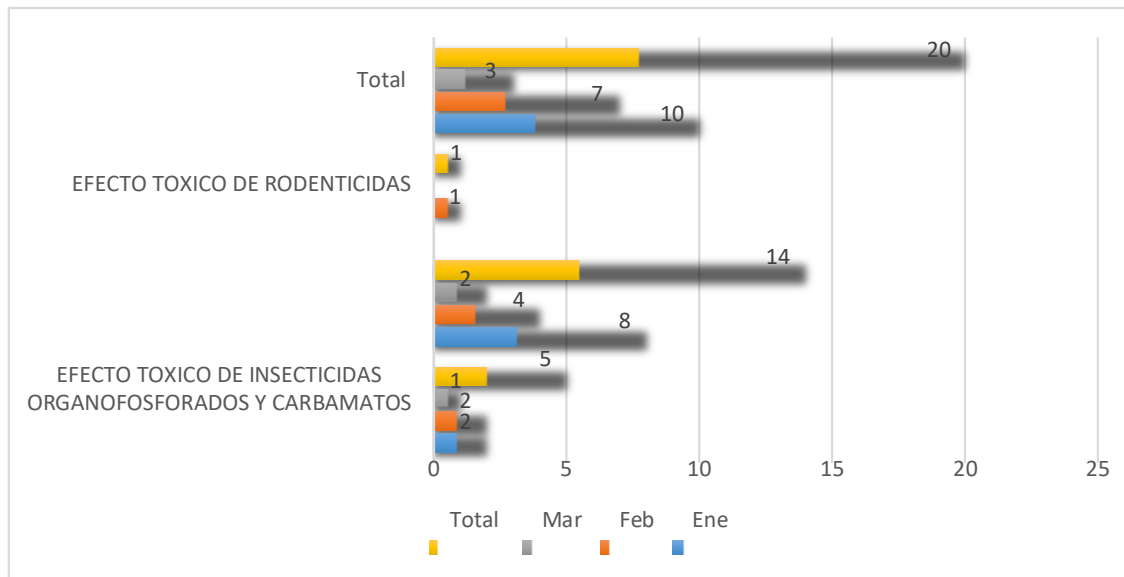
**Gráfico N° 02: Número de casos de intoxicaciones por carbamatos y organofosforados en el Servicio de Emergencia del Hospital Víctor Ramos Guardia – 2017**



**Cuadro N° 03: Número de casos de intoxicaciones por carbamatos y organofosforados en el Servicio de Emergencia del Hospital Víctor Ramos Guardia – 2018**

Diagnostico	CIE 10	Sexo	Ene	Feb	Mar	Total
EFECTO TOXICO DE INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS Y CARBAMATOS	T60.0	Femenino	2	2	1	5
		Masculino	8	4	2	14
EFECTO TOXICO DE RODENTICIDAS	T60.4	Masculino		1		1
<b>Total</b>			<b>10</b>	<b>7</b>	<b>3</b>	<b>20</b>

**Gráfico N° 03: Número de casos de intoxicaciones por carbamatos y organofosforados en el Servicio de Emergencia del Hospital Víctor Ramos Guardia – 2018**





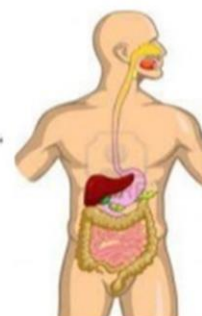
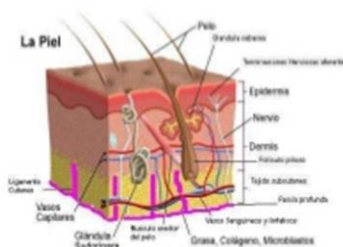
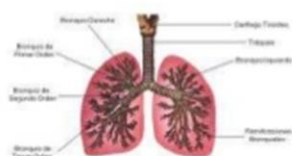
**Imagen N° 01: Manifestaciones Clínicas de Intoxicación por Organofosforados y Carbamatos.**

<b>Síndrome Muscarínicos</b> <b>Receptores Muscarínicos principalmente en Musculo liso, corazón y glándulas Exocrinas</b>	
Ojos	Dificultad de acomodación, epífora hiperemia conjuntival, miosis, vision borrosa.
Membranas Mucosas	Hiperemia, rinorrea
Pulmón-bronquios	Cianosis, disnea, dolor torácico, Tos.
Tracto Digestivo	Anorexia, Diarrea, Nauseas, Sialorrea, Tenesmo, Vómitos, Cólico, Incontinencia Fecal.
Corazón, Vasos	Bloqueo Cardíaco, Bradicardia, Arritmias, Hipotensión
Vejiga	Disuria, Micción Involuntaria
Glándulas Exocrinas	Hipersecreción, Sudoración
Piel	Diaforesis

**Imagen N° 02: Vías de ingreso al organismo.**

- Tanto Organofosforados como Carbamatos, ingresan al Organismo por tres Vías.

1. Inhalatoria o Respiratoria
2. Dérmica o Cutánea
3. Oral o Digestiva





Huaraz, 20 de enero del 2018

**SRA.**

**FLOR ISABEL ROBLES GONZALES**

**ASUNTO : AUTORIZACIÓN PARA REALIZAR TRABAJO ACADEMICO**

**REFERENCIA : SOLICITUD DE FECHA 18 DE ENERO DEL 2018**

Es grato dirigirme a Usted para saludarlo cordialmente y en atención al documento de la referencia manifestarle que esta Jefatura no tiene ningún inconveniente en aceptar y autorizar que ejecute el trabajo académico **INTOXICACIÓN POR ÓRGANO FOSFORADO EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL VÍCTOR RAMOS GUARDÍA - HUARAZ**

Sin otro particular, agradezco su especial atención me despido de usted no sin antes manifestarle mi consideración y estima personal.

Atentamente

GOBIERNO REGIONAL DE ANCASH  
Dirección Regional de Salud - Ancash  
Hospitales "Victor Ramos Guardia" - Huaraz  
  
Mg. Luis Parizaga Olivos  
CEP: 28906 - RNE: 10135  
JEFE DEL SERVICIO DE TRAUMA S'100K

